

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André MENCIÈRE

Né le 4 Octobre 1889 à Athènes (Grèce)

Contribution à l'Etude
des Hémorragies digestives
sans lésion apparente
et, plus particulièrement,
d'origine hypertensive

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1935

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

1955

811

1955

1955

DOCTORADO EN CIENCIAS

(1955)

1955

1955

1955

1955

1955

1955

1955

1955

1955

1955

1955

1955

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

André MENCIÈRE

Né le 4 Octobre 1889 à Athènes (Grèce)

Contribution à l'Etude
des Hémorragies digestives
sans lésion apparente
et, plus particulièrement,
d'origine hypertensive

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGBROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngologie
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi.
PETIT-DUTAILLIS . . .	Pathologie chirurgic.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
TROISIER	Pathol. expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.
Justin BESANÇON . . .	Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . . .	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologi.
NEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE	
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	} Clinique obstétricale.
VELTIER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	}
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE

Ingénieur des Travaux Publics de l'Etat

A MA MÈRE

En témoignage de ma très grande reconnaissance et de mes profonds sentiments filiaux.

A MA FEMME

A MES FILS : JACQUES, PAUL, ROGER

En témoignage de ma plus tendre affection.

A MES FRÈRES

RENÉ MENCIAÈRE

Ingénieur de l'Ecole Centrale des Arts et Manufactures

JEAN MENCIAÈRE

*En témoignage de mes sentiments les plus
affectueux.*

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR LOUIS MENCIÈRE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Chirurgien de la Clinique de Chirurgie Orthopédique
de Reims

En témoignage de ma très grande admiration et de mes sentiments affectueux.

AU DOCTEUR JEAN-LOUIS MENCIÈRE

Ancien Interne. Lauréat des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine
de Paris

En toute amitié et en témoignage de ma très grande et très sincère reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il a bien voulu me donner au cours de mes études.

A LA MÉMOIRE

DE MON COUSIN ARMAND MENCIAÈRE

Juge au Tribunal Civil de Charleville

Mort au Champ d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la Présidence de cette Thèse.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR GILBERT (*In memoriam*)

M. LE PROFESSEUR MÉRY (*In memoriam*)

M. LE PROFESSEUR DÉMELIN

Professeur Honoraire
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Médecin Accoucheur des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Dont nous avons été l'élève et dont nous
n'oublierons jamais le merveilleux en-
seignement.*

*En témoignage de notre grande admira-
tion et de notre profonde reconnais-
sance.*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE REIMS

et en particulier :

M. LE DOCTEUR COLLEVILLE

Officier de la Légion d'Honneur
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole
de Médecine de Reims

*Dont nous avons eu l'honneur d'être l'in-
terne, et dont nous n'oublierons jamais
le précieux enseignement.
En témoignage de notre très grande re-
connaissance.*

M. LE DOCTEUR ADRIEN POZZI

Officier de la Légion d'Honneur
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Professeur de Clinique Chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Reims
Ancien Directeur de l'Ecole de Médecine de Reims

*Dont nous avons été l'externe et en té-
moignage de notre profonde gratitude.*

A LA MÉMOIRE
DE MES CAMARADES DE LA GRANDE GUERRE :

LE MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CL. MOINSSE
LE MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 2^e CL. COQUIDET
LE MÉDECIN AUXILIAIRE DURAND

*Tués en notre Poste de Secours du 164^e R.I.
le 30 Juillet 1917
au cours de l'attaque du Massif de Moronvilliers*

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

A la fin du siècle dernier lorsqu'on a tenté la systématisation des affections du tube digestif, la médecine était entièrement sous l'influence des doctrines anatomo-cliniques : tout symptôme devait correspondre à une lésion organique ou bien alors il était sans importance. En effet, tout ce qui ne pouvait s'expliquer par l'anatomie pathologique avait été rangé dans le cadre vague des névroses, de l'hystérie, voire même de la simple simulation.

La tendance actuelle s'éloigne de plus en plus de cette conception. On s'est aperçu que les troubles fonctionnels tiennent une place beaucoup plus grande dans la pathologie que les lésions organiques. On cesse de considérer tout ce qui n'est pas organique comme un fait sans importance, sans signification et sans gravité.

Un des exemples de ce revirement est donné par le renouveau d'intérêt qu'on manifeste pour les ma-

nifestations hémorragiques à pathogénie fonctionnelle. Au premier abord on pourrait considérer cette tendance comme un retour à des idées très anciennes datant de l'époque de la médecine qui précédait l'avènement de la méthode anatomo-clinique. En effet, les auteurs anciens (Van Swieten, Wharlon, Portal, Latour) admettaient sans difficulté que du sang puisse s'épancher au niveau de la muqueuse digestive, sans qu'il y ait une solution de continuité considérable de celle-ci. On admettait notamment qu'une grande partie des hématomés et des melaenas des femmes pouvaient être vicariantes. Les hématomés menstruelles constituaient même l'une des classes les plus importantes des hémorragies digestives. Beaucoup plus près de nous, Mathieu, admettait la possibilité d'hémorragies digestives purement nerveuses ou psychiques. Nous y reviendrons plus loin. Comme le font remarquer P. Duval et J. Ch. Roux, toutes les anciennes observations sont sujettes à caution. C'est précisément la différence essentielle entre l'ancienne et la nouvelle conception des hémorragies digestives fonctionnelles. Alors qu'autrefois on admettait l'absence de lésions organiques dans les hémorragies, parce qu'on les connaissait mal, aujourd'hui nous insistons sur la fréquence de ces hémorragies « sine ma-

teria » en toute connaissance de cause. Nous n'ignorons plus que les deux grandes causes de ces hémorragies sont : l'ulcère et le cancer ; aussi ce n'est qu'après les avoir soigneusement éliminés que nous songeons à d'autres causes.

Le premier travail important sur les hémorragies digestives sans lésion est celui de Hale White, en 1901 ; mais il est resté sans grand retentissement. Ce sont les observations publiées en 1924 par P. Duval et J.-Ch. Roux, par Kummer, puis les cas de R. Petit, de Pauchet, Delort et Luquet qui ont remis en discussion l'étiologie des hémorragies digestives.

Encore, plus récemment, il y a eu une discussion intéressante affrontant les partisans de l'étiologie ulcéreuse et ceux qui admettent la grande fréquence des hémorragies fonctionnelles. Ainsi, Rivers et Wilbur, se basant sur la statistique de la clinique Mayo, concluent à la rareté des hémorragies en dehors de l'ulcère. Par contre, Shaw en Angleterre, Gutmann, Faroy et d'autres en France pensent que la place de l'ulcère est surestimée. De toute façon, aucun de ces auteurs ne met en doute l'existence même des hémorragies sans lésion apparente, la discussion roulant seulement sur leur fréquence.

D'ailleurs, tout dernièrement, des travaux expérimentaux dûs à Reilly et ses collaborateurs, éclairent singulièrement la pathogénie de ces hé-

morragies et expliquent parfaitement les conditions dans lesquelles on les voit survenir.

*
* *

C'est ce regain d'actualité qui nous a déterminé de consacrer notre thèse aux hémorragies digestives fonctionnelles. Nous avons pu observer en 1912, 1913 et 1914, pendant notre internat à l'Hôtel-Dieu de Reims, deux cas d'hémorragies digestives dans lesquelles, malgré l'exploration la plus poussée, (2 autopsies et 1 examen clinique et radiologique complet), on n'a pu découvrir une cause.

Ces deux observations serviront à illustrer le travail dans lequel nous avons tenté de rapporter les principaux faits signalés par les auteurs. Le plan que nous avons adopté est le suivant :

I. Les causes habituelles des hémorragies digestives.

II. Les hémorragies fonctionnelles dans les maladies du tube digestif.

III. Les hémorragies gastro-intestinales dans les affections non digestives.

IV. Étiologie nerveuse et humorale.

V. Interprétation pathogénique.

VI. Observations.

I

LES CAUSES HABITUELLES DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Nous entendons par hémorragie digestive, l'épanchement du sang dans la cavité du tube digestif depuis l'œsophage jusqu'au rectum et s'évacuant sous forme d'hématémèse ou de melaena. Ce qui est de loin le plus étudié parmi ces hémorragies c'est l'hématémèse, car elle est bien plus dramatique, elle inquiète bien plus le malade et l'amène à consulter de ce fait. Le melaena, même lorsqu'il n'est pas occulte, laisse les malades plus longtemps indifférents ; on l'attribue à des hémorroïdes ou on ne remarque même pas la coloration noirâtre des selles.

Il est très difficile actuellement d'avoir une idée de l'importance respective des diverses causes des hémorragies digestives. Nous nous contentons de reproduire ici les statistiques les plus récentes, malgré leurs contradictions.

D'après les données de la clinique Mayo, Rivers et Wilbur donnent les chiffres suivants, basés sur 668 cas d'hématémèse :

Ulcère duodéal	53,30 %
Ulcère gastrique	6,40
Histoire clinique d'ulcère non confirmée par la radiologie	3,30
Ulcère secondaire	13,80
Cancer	12,60
Myome bénin	0,15
Lésion pylorique	0,15
Syphilis gastrique	0,15
Adénome duodéal	0,15
Fistule cholécystoduodénale	0,30
Cirrhose du foie	1,80
Anémie splénique	2,70
Splénectomie	0,60
Cholécystite	1,90
Ictère hémolytique	0,15
Hémophilie avec histoire d'ulcère	0,15
Purpura hémorragique	0,15
Indéterminé	2,20

Cette statistique est intéressante à plus d'un point de vue. En effet, sur les 668 cas, 432 ont été opérés et 236 ont subi un examen clinique complet. Or, sur les 432 malades opérés, 5 fois seulement on ne trouve rien. Dans l'ensemble donc, on pourrait dire que le diagnostic étiologique des hématémèses est facile et peut être posé avec une

grande précision. Dans 89 % des cas environ, il s'agit d'une lésion gastroduodénale : ulcère, cancer, etc., 8,5 % sont dûs à des causes extra-duodéno-gastriques, mais facilement reconnaissables. Reste donc seulement environ 2,5 % de cas où le diagnostic n'a pu être posé.

Tout autres sont les conclusions des autres auteurs récents qui ont publié des statistiques semblables. Un auteur américain, Berkman a pu relever dans une statistique allant de 1927 à 1930, 75 cas d'hématémèse de cause indéterminée. (Le chiffre total des cas n'est pas donné). Sur ces 75 cas, 18 ont été opérés. Voici les découvertes opératoires :

Ulcère duodéal	7
Sarcome du diverticule de Meckel . .	1
Cancer jéjunal	1
Lésion indéterminée de la petite courbure	1
Cause apparemment absente	8

Reste encore 57 malades non opérés dont un seul mourut et se trouva être atteint d'un ulcère duodéal.

La statistique de Gutmann et Demole montre une proportion encore plus importante de causes inconnues. Elle est basée sur 100 cas.

Lésions gastro-duodénales	24
(dont 19 ulcères)	

Troubles gastro-intestinaux sans lésion hémorragique	34
Cas divers (foie, rate, etc.)	21
Cause indéterminée	21

La statistique de Shaw, donne des résultats du même ordre que celle de Gutmann et Demole. Elle porte sur 28 cas d'hématémèses :

Ulcère de l'estomac	10
Ulcère du duodénum	2
Ulcère du jéjunum	2
Indéterminé	11

On voit donc combien les statistiques sont contradictoires et qu'il est à peu près impossible d'être fixé sur la proportion des cas à étiologie indéterminée. Et tout ceci ne concerne encore que les hématémèses. Si l'on y ajoute les hémorragies gastro-intestinales, s'extériorisant sous forme de melaena, la proportion des causes obscures augmente encore. Nous éliminons ici, bien entendu, tous les cas aigus : hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, etc. et nous n'envisageons que les hémorragies qui surviennent chez des sujets qui ne sont pas atteints d'une maladie diagnostiquée.

Tout ce qui ressort de cette brève étude que nous avons fait de l'étiologie « habituelle » des hémorragies digestives, c'est qu'il existe incontestablement des cas où la muqueuse gastro-intestinale saigne sans qu'il y ait une ulcération, une perte de substance persistante.

Bien entendu, l'existence de tels cas ne doit pas nous faire oublier que les causes les plus fréquentes des hémorragies digestives sont constituées par les ulcères et les cancers et ce n'est qu'après les avoir recherchées, par tous les moyens, qu'on doit supposer l'existence des autres.

II

LES HÉMORRAGIES FONCTIONNELLES DANS LES MALADIES DU TUBE DIGESTIF

Il devient d'une notion de plus en plus courante que certaines affections digestives peuvent être à la base de lésions hémorragiques à distance, se produisant par un mécanisme encore mal connu. Ces cas, étiquetés « dyspepsie secondaire », hémorragie « réflexe », etc., sont admis actuellement par Faroy, par Chiray, par Pauchet, par P. Duval, par Gutmann, etc. pour ne citer que les auteurs français.

Nous voudrions envisager, dans ce chapitre, tous les cas de saignement de la muqueuse digestive, déterminés par un trouble fonctionnel ou même par une lésion de l'appareil gastro-intestinal, mais lésion qui, en elle-même, n'est pas génératrice d'hémorragies. Nous nous bornerons à relater ici les faits cliniques, en nous réservant de revenir plus loin sur le problème pathogénique et expérimental qu'ils soulèvent.

La cause la plus anciennement connue parmi

ces cas est : l'appendicite. Dieulafoy a décrit le « vomito negro » appendiculaire, mais, dans les appendicites aiguës « hypertoxiques » et d'après Chiray et Amy, il s'agirait, ici, d'hémorragies par insuffisance hépatique. Des auteurs plus récents décrivent des hématoméses dans l'appendicite chronique (Pauchet, Dalsace, Bassler). Dans les cas décrits par ces auteurs, la preuve thérapeutique de l'étiologie a été donnée par le fait que les malades ont cessé de saigner après l'appendicectomie. Inutile d'ajouter que dans tous les cas l'on s'est d'abord assuré de l'absence de toute lésion ulcéreuse.

Les mêmes faits ont été signalés pour les *cholécystites* (Mauvais, Basset) et pour les adhérences péritonéales diffuses (P. Duval et J.-Ch. Roux, Dubos, Chiray et Amy, etc.).

Les cas les plus curieux sont ceux où il y a simplement un trouble du transit intestinal : stase colique (Pauchet), mégacolon et dolichocolon (Chiray et Amy).

*
* *

D'après les statistiques de Shaw et de Gutmann, la fréquence de ces hémorragies secondaires est considérable : 34 % des hémorragies, d'après Gutmann. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas toujours de

saignements sans lésions visibles. On trouve tantôt de grosses congestions de la muqueuse, étiquetées gastrite, duodénite, colite, etc., tantôt un aspect de la muqueuse qui « pleure du sang » (Schindler) ou de petites lésions en « piquûre de puce » (Moynihan) ou enfin de véritables ulcérations. Ces dernières n'ont pas l'organisation définitive des ulcères ronds de Cruveilhier. On a bien impression d'une lésion passagère rappelant « l'exulceratio simplex » de Dieulafoy.

Il semble bien que dans ces cas l'absence complète de toute lésion peut s'observer lorsqu'on examine ou lorsqu'on opère un malade loin des périodes hémorragiques. A ce moment-là, les altérations de la muqueuse, de caractère fugace, peuvent avoir complètement disparu.

Quant au caractère commun des causes qui provoquent ces hémorragies fonctionnelles secondaires, il nous semble que Chiray et Lamy les ont bien distinguées en les décrivant comme des : périviscérités. Dans presque tous les cas, on a constaté des adhérences péritonéales plus ou moins étendues. Nous verrons plus loin le rôle possible que ces adhérences peuvent jouer.

LES HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES DANS LES AFFECTIONS NON DIGESTIVES

Ce chapitre comprend d'une part des cas classiques et bien connus, sur lesquels nous n'avons pas l'intention d'insister (hémorragies des cirrhoses, des maladies de la rate, des diverses intoxications, des maladies du sang, etc.) ; d'autre part, des maladies, dont le rôle, dans l'étiologie des hémorragies digestives, n'est pas encore suffisamment établi.

L'existence d'hémorragies digestives par hypertension portale a été soutenue par l'école de Gilbert et a été encore récemment réétudiée par Merklen et Israël. Nous classons ici, schématiquement, les hématomés au cours des diverses maladies du foie et de la rate. Il est assez difficile de discuter, si ces hémorragies sont réellement dues à des varices œsophagiennes, gastriques ou intestinales, déterminées par l'hypertension portale, ou bien, à des modifications sanguines provoquées par un trouble fonctionnel du foie ou de la rate. Chaque théorie a ses partisans. Il importe seulement d'insister, au point de

vue clinique, sur le fait intéressant signalé par Abrami, Mme Bertrand-Fontaine, Lichtwitz et Fouquet, que les hémorragies peuvent précéder de plusieurs années l'apparition de la splénomégalie. Il peut donc y avoir des hémorragies digestives sans cause apparente qui, ultérieurement, se montreront des hémorragies d'origine splénique. C'est ce qui arriva dans un cas de Tzanck, Gutmann et Charrier où, une rate enlevée à la suite d'hématémèses répétées, se montra atteinte d'un processus tuberculeux. De son côté, Caroli a signalé l'existence fréquente de gastrorragies dans les splénomégalies modérées.

Nous n'insistons pas non plus sur le hémorragie digestives au cours des maladies du sang : hémophilie (P. Chevallier), hémogénie (Nobécourt, Liège et Grodnitsky). Le cadre de ces cas serait singulièrement élargi, si l'on y admettait toutes les hémorragies que l'on attribue classiquement à l'hypertension portale.

*
* *

Il existe une catégorie de cas sur lesquels nous nous étendrons plus longuement : c'est celle des hémorragies digestives *au cours des atteintes de l'appareil circulatoire*. Les deux observations personnelles, que nous rapportons plus bas, concernent,

en effet, des sujets qui ne présentaient aucune autre étiologie possible qu'une *hypertension avec sclérose artérielle*.

Un travail de Gonzalez Galvan, de 1931, étudie les rapports de l'hypertension artérielle avec les troubles digestifs et en particulier avec les hémorragies gastro-intestinales. L'auteur a rassemblé un matériel de 1.000 malades ayant consulté pour des troubles digestifs variés. Sur ces 1.000 sujets, il y avait 71 hypertendus, dont 19 présentaient, soit des hématoméses (13), soit des melaenas (6). Cette proportion de 19 sur 71 est supérieure à celle qu'on trouve chez des malades *gastro-entérologiques non hypertendus*.

D'après Degloz, comme d'après Nobécourt, Liège et Grodnitzky, l'hypertension juvénile serait un facteur étiologique important des hémorragies digestives chez les enfants.

Quant aux lésions vasculaires générales ou locales, leur rôle a été remarqué par divers auteurs. Nous n'insistons pas sur les varices de la muqueuse digestive classiquement invoquées : elles ont été observées dans 5,5 % des cas de Rivers et Wilbur. D'après Schatzki, on les verrait parfois aux rayons X.

Les modifications artérielles constatées peuvent être divisées en deux catégories : les grosses lésions

locales vues pour la première fois par Bitot et Mauriac en 1913 et retrouvées plus récemment par Delore, Comte et Laubry sous le nom d'*estomac vasculaire pulsatile*. Il est vrai que dans le premier cas il s'agissait de lésions de sclérose *définitives*, alors que, dans *l'estomac vasculaire pulsatile*, on remarquait surtout une vascularisation anormalement *intense* de l'estomac, qui pouvait fort bien constituer un trouble transitoire. Il pourrait aussi s'agir parfois de la localisation de *l'angiomatose familiale* (Gutmann, Laval et Schlumberger).

Dans la deuxième catégorie de cas, il s'agit de lésions de sclérose vasculaire généralisées qui affectent une intensité accrue au niveau de la muqueuse digestive. C'est dans cette catégorie, signalée par Chevallier, que nous rangeons nos deux cas. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de ces lésions vasculaires et sur la possibilité d'un mécanisme pathogénique, par l'intermédiaire duquel elles déterminent les hémorragies.

IV

ETIOLOGIE NERVEUSE ET HUMORALE

L'aptitude du système nerveux et du psychisme à produire des lésions hémorragiques est généralement considérée comme douteuse. Il existe cependant à cet égard des observations recueillies par des auteurs dignes de foi (Gendrin, Magnus Huss ; Lancereaux ; Mathieu et Roux ; Bensaude et Rivet, etc). La possibilité d'hémorragies, dites hystériques, est accueillie avec beaucoup de scepticisme. Il semble, en effet, que, seule, une conception rationnelle de l'hystérie permettrait de concevoir une telle étiologie. Mathieu signale par exemple des hémorragies intestinales chez un sujet chaque fois qu'il subit une émotion tant soit peu violente. Lorsqu'on sait combien sont importantes les perturbations nerveuses et humorales qu'apporte une émotion, cela n'a rien d'étonnant. D'ailleurs, il nous semble que l'introduction de la notion du « choc » apporterait à ces cas une explication plausible. Nous y reviendrons plus loin.

Pour admettre une intervention possible du

système nerveux dans l'étiologie des hémorragies digestives, il suffit de voir que ces dernières peuvent survenir à la suite d'affections neurologiques organiques. On connaît les crises gastriques « noires » des tabétiques (Dalle) ; des hémorragies gastriques, au cours de lésions destructives des centres nerveux, comme l'hémorragie cérébrale, dans la compression du pneumo-gastrique (Nicolaysen, Carnot et Mlle Bruyère, F. Ramond, etc.). Nous verrons plus loin le mécanisme probable de ces hémorragies d'origine nerveuse.

*
* *

On sait actuellement que le système nerveux végétatif viscéral fonctionne *synergiquement* avec tout un système humoral complexe, comprenant : l'adrénaline, la choline, l'hormone hypophysaire et probablement une foule d'autres substances encore mal connues. C'est cette interaction neuro-humorale qui joue un rôle considérable dans nombre de cas pathologiques appelés : déséquilibre neuro-végétatif, choc hémoclasique, etc.

Le dérèglement de ce système est bien connu dans les émotions. On sait qu'un seul choc émotif peut déterminer des troubles fonctionnels durables et même de véritables lésions organiques.

Mais d'autres perturbations analogues peuvent certainement jouer le même rôle. Grégoire a signalé, tout récemment, l'intervention du *choc anaphylactique* dans la pathogénie des infarctus de l'intestin, qui sont des lésions hémorragiques.

Des faits expérimentaux, sur lesquels nous reviendrons dans un instant, éclairent d'une façon particulièrement saisissante la pathogénie neuro-humorale des hémorragies digestives.

Au point de vue purement clinique, il est certain que nombre de cas, classés dans le groupe confus des hémorragies hystériques, doivent être pris au sérieux. Après avoir écarté tout ce qui peut être mis sur le compte de la simulation ou même de la pathomimie inconsciente, il reste des cas où le système nerveux végétatif, associé à certaines perturbations humorales, peut déterminer des hémorragies authentiques. Nous verrons que ces mêmes facteurs interviennent vraisemblablement dans les phénomènes hémorragiques bien connus comme ceux de la fièvre typhoïde.

Les hémorragies de cause neuro-humorale peuvent être déclanchées par des toxines circulantes ou même simplement stagnantes dans un segment du tube digestif. Elles peuvent également survenir à la suite d'une irritation mécanique, génératrice de réflexes. Elles peuvent naître enfin à la suite d'ébran-

lements psychiques, qui s'accompagnent toujours d'une série de phénomènes tissulaires et humoraux. Cependant, la cause la plus importante nous paraît être *le choc*, dans son sens le plus large, comprenant : l'anaphylaxie, le choc traumatique ou opératoire, les phénomènes dits toxiques, survenant à la suite des brûlures et englobant, aussi, le choc émotif.

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Nous avons réuni dans ce chapitre un certain nombre de faits expérimentaux et quelques considérations pathogéniques qui en découlent et qui expliquent — nous semble-t-il —, dans une certaine mesure, la possibilité des hémorragies digestives *sans lésions persistantes*. Mais, avant d'entrer dans la description et dans la discussion de ces faits, nous voudrions résumer rapidement les aspects anatomo-pathologiques constatés dans certains de ces cas.

*
* *

On peut schématiquement classer les aspects anatomiques constatés en trois catégories :

- a) aspect congestif de la muqueuse avec ou sans suffusions hémorragiques ;
- b) ulcération à allure aiguë sans organisation ;
- c) lésions vasculaires.

— a) C'est, sans aucun doute, cet aspect congestif ou hémorragique, qui est le plus fréquent. La congestion de la muqueuse elle-même est un phénomène fort banal et même physiologique, qui sur-

vient à chaque période digestive. Cette congestion physiologique n'est séparée de l'état hémorragique que par des degrés relativement faciles à passer. « On peut se demander — dit Gutmann — si une cause quelconque, mécanique, infectieuse, toxique, humorale, capable de produire, chez un individu normal, une simple congestion gastrique, qui passerait inaperçue, ou quelques douleurs sans lendemain, ne peut pas causer des hémorragies chez des individus prédisposés par un état sanguin ou vasculaire. »

Ces aspects ont été étudiés par les auteurs sous le nom de : gastrite, duodénite, colite, etc., bien qu'il ne s'agisse pas à proprement parler de phénomènes inflammatoires, sauf peut-être dans quelques cas de Faroy.

— b) Les ulcérations aiguës ont été étudiées par Dieulafoy sous le nom d' « *exulceratio simplex* » et reprises plus récemment par Aschoff qui les qualifie d'*ulcères aigus*. Il y a longtemps également qu'on a signalé la possibilité de pertes de substances de la muqueuse digestive sous l'influence d'agents toxiques endogènes ou exogènes. Les ulcérations *urémiques* ont été étudiées par Monpeurt celles qui s'observent dans l'*oxalémie* ont été montrées par Lœper. Quant aux agents exogènes, on connaît l'action de l'arsenic, du plomb, du phosphore, etc.

Il s'agit vraisemblablement de l'élimination de ces corps par la muqueuse gastro-intestinale lésée par leur passage.

— c) Les lésions vasculaires expliquent depuis longtemps certaines hémorragies. Nous avons vu qu'on pouvait les diviser en deux catégories : les lésions veineuses et les lésions artérielles. Les premières consistent en varices, les secondes en scléroses et en anévrysmes miliaires analogues à ceux qu'on trouve au niveau des artères du cerveau (artère lenticulo striée) des sujets hypertendus et artérioscléreux (Gödel).

*
* *

Telles sont les diverses lésions : les unes persistantes, les autres fugaces, qui sont à la base des hémorragies digestives fonctionnelles. Nous allons étudier maintenant les faits expérimentaux qui tendent à expliquer la production de ces lésions.

En 1904, H. Roger a montré que la nécrose du côlon, déterminée par l'injection de substances toxiques dans cet organe, (dans l'occurrence le naphтол β), détermine *secondairement* des lésions congestives et des suffusions hémorragiques du segment inférieur de l'estomac et du duodénum.

Plus récemment, Parturier et aussi Moscof. ont

montré que les sténoses expérimentales étagées du grêle déterminent des érosions du segment duodénal, sans qu'on ait provoqué de lésions vasculaires, lors de la ligature des anses.

Ces faits peuvent s'expliquer par deux mécanismes en apparence opposés : la résorption de substances toxiques hémorragipares au niveau de la lésion primitive ou bien un réflexe nerveux.

Nous ne revenons pas sur les données qui établissent le rôle possible du système nerveux dans la production des lésions hémorragiques. Celles-ci peuvent être consécutives à une irritation du vague, des racines postérieures, des splanchniques et même à une destruction des centres encéphaliques. Ainsi, Oberling et Kallo ont montré que la destruction des corps striés, chez l'animal, provoque des hémorragies gastro-duodénales mortelles.

Ce sont cependant surtout les recherches toutes récentes de Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane et Du Buit, qui ont apporté des lumières importantes pour le mécanisme des lésions hémorragiques. Ces auteurs parlent de la *fièvre typhoïde expérimentale*. En portant de l'endotoxine typhique au contact du tronc du nerf splanchnique, ils provoquent des ulcérations du grêle en tous points comparables à celles qu'on constate dans la dothiéntérie. Reilly et ses collaborateurs supposent que ces lésions se

produisent par l'intermédiaire des éléments nerveux, passant par le tronc du splanchnique, et, elles ne surviennent que dans la mesure où la toxine typhique imprègne ces éléments.

Leurs recherches dépassent le cadre des hémorragies typhiques et expliquent un grand nombre de lésions analogues, constatées dans d'autres conditions pathologiques. Ils ont trouvé qu'un certain nombre de substances minérales ou organiques, injectées dans le splanchnique, peuvent produire des lésions semblables. Quant aux toxines microbiennes, certaines n'agissent que chez les animaux sensibilisés au préalable.

C'est ici que la notion de « choc » se trouve introduite dans la pathogénie des hémorragies digestives. Une substance donnée peut être absolument inefficace chez un animal *neuf*, alors qu'elle déclanche, à coup sûr, une lésion hémorragique, si elle est appliquée sur le splanchnique d'un animal *sensibilisé*.

Si l'on considère l'électivité de certaines sensibilités individuelles, on ne doit donc pas s'étonner de la survenue d'hémorragies gastro-intestinales chez des sujets qui ne présentent aucune autre cause plausible qu'une anaphylaxie alimentaire ou autre. Quant au « choc émotif », il peut parfaitement bien agir en mettant en jeu le splanchnique par voie

réflexe ou par un agent chimique que l'émotion libère dans la circulation.

Ces deux hypothèses se posent également pour les hémorragies secondaires au cours des affections digestives. Il est possible qu'un réflexe parti de l'organe malade ait, pour voie centrifuge, le splanchnique et détermine ainsi l'hémorragie. Il se peut également que ce soient les toxines, libérées au niveau d'un foyer d'infection ou de nécrose, qui excitent les éléments du splanchnique, sans qu'il y ait véritablement un réflexe. N'oublions pas enfin le rôle important des périviscérites, dont les adhérences peuvent englober des nerfs et les exciter ainsi mécaniquement.

L'excitation du splanchnique peut déterminer toute la gamme des lésions, depuis la simple congestion jusqu'à l'ulcération, en passant par la suffusion hémorragique en nappe.

Quant aux lésions vasculaires, en particulier les lésions artérielles, elles peuvent agir de deux façons : par un raptus (c'est toujours les cas des varices) ou par un infarctus consécutif à un spasme ou à une oblitération artériels. Il est vraisemblable que, dans nos deux observations, ces deux mécanismes soient intervenus.

VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION N^o 1

(Service de M. le Professeur Colleville,
Hôtel-Dieu de Reims)

Hémorragies intestinales chez un hypertendu scléreux, sans ulcère ni cancer

M. Bra..., âgé de 62 ans, est hospitalisé le 20 septembre 1913 pour vertiges, céphalée et crises nocturnes de dyspnée asthmatiforme. Ces troubles ont débuté progressivement depuis trois ans environ ; mais le malade ne s'en est pas inquiété. Récemment, il y a un mois environ, il a commencé à avoir des vertiges et des bourdonnements d'oreille très intenses et il y a huit jours, il a eu une petite syncope, qui a duré quelques minutes. Le malade en est sorti très fatigué, mais il n'a conservé aucun trouble moteur, ni de difficulté de la parole.

Les antécédents personnels du malade ne sem-

blent montrer aucun fait saillant. Il a été marié et a trois enfants bien portants. A eu des bronchites à répétition.

A l'examen, il apparaît maigre, pâle, avec des temporales sinueuses et battantes. L'auscultation des poumons montre quelques râles de bronchite disséminés. A l'auscultation du cœur, on constate un léger souffle systolique à la pointe et un *clangor du deuxième bruit aortique*. Sa tension artérielle est de 26-17 au Vaquez. Réflexes normaux, pupilles normales, aucun trouble de la sensibilité subjective et objective.

Le foie est légèrement augmenté de volume (1 travers de doigt), la rate n'est pas perceptible. Le malade n'accuse pas de troubles digestifs, mais a remarqué, de temps à autre, la présence de *sang noir* et parfois même *rouge* dans ses selles. Ce fait est attribué à des hémorroïdes.

L'examen des urines ne montre ni sucre ni albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. L'urée sanguine est de 0,45.

Un examen radiologique pratiqué le 26 septembre montre l'existence de hiles pulmonaires chargés, sans lésion pulmonaire. Le ventricule gauche est considérablement dilaté et surtout on trouve une aorte, à contours nets, mais très élargie et battante. Le bord postérieur et gauche est assez

fortement convexe, sans qu'on puisse parler d'*anévrisme proprement dit*.

Le malade est mis au régime hydrique et subit une grande purgation à l'eau-de-vie allemande. C'est à ce moment-là que nous constatons par nous-mêmes une hémorragie intestinale de sang rouge liquide.

Le lendemain de cette purgation, le 28 septembre, nous faisons un toucher rectal, qui ne décèle rien d'anormal, mais il ne semble pas y avoir non plus d'hémorroïdes pouvant être incriminées dans l'étiologie des melaenas. Une rectoscopie pratiquée le 2 octobre montre une muqueuse rectale absolument normale. Les résultats de l'examen radiologique du tube digestif restent également négatifs. L'estomac se montre hypertonique, mais sans aucune irrégularité du contour et s'évacuant bien. Il en est de même du côlon exploré par lavement baryté.

D'ailleurs le malade n'accuse aucun trouble digestif et son appétit est bon ; il se plaint même de la sévérité du régime et voudrait manger de la viande.

A la suite du repos et du régime, sa tension a baissé jusqu'à 23-16 ; mais le 11 octobre, à la suite d'une poussée hypertensive brutale (28-20), il fait un ictus qui le plonge dans un coma profond. Il

meurt le lendemain au milieu de signes d'hémorragie cérébrale.

— L'autopsie pratiquée le 13 octobre est faite aussi complètement que possible. Nous n'insistons pas sur les lésions cérébrales, confirmant le diagnostic d'hémorragie cérébrale. L'aorte est dure, dilatée, parsemée de plaques athéromateuses (aorte pavée). La plupart des artères périphérique sont le siège de scléroses étendues. L'autopsie du tube digestif ne montre aucune ulcération gastrique ni intestinale. Pas de cancer. Pas de varices et pas d'hémorroïdes.

Tout ce qu'on peut trouver ce sont des artères mésentériques dures, dont les dernières ramifications sont entourées d'une gangue de périartérite scléreuse. Ces lésions sont les plus marquées à la fin du grêle et au niveau du cæcum.

L'examen histologique des pièces prélevées à térielaires. Certains de ces vaisseaux paraissent mêtérillaires. Certains de ces vaisseaux paraissent même atteints de lésions oblitérantes. Au niveau des territoires auxquels aboutissent ces vaisseaux thrombosés, on a l'impression de cicatrices, avec hyperplasie fibreuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

OBSERVATION N° 2

(Service de M. le Professeur Pozzi,
Hôtel-Dieu de Reims)

Hémorragies intestinales abondantes avec hypertension artérielle, insuffisance ventriculaire gauche et claudication intermittente.

M. Dum..., âgé de 55 ans, est hospitalisé à l'asile des vieillards de Saint-Marcou. Il vient consulter de temps en temps pour faire prendre sa tension artérielle. Il s'agit d'un malade qu'on connaît bien et qu'on suit depuis des années. Il présente depuis 6 ans, une hypertension oscillant entre 19 et 22 pour le maxima et 14 et 12 pour le minima. Il a des accidents marqués d'insuffisance ventriculaire gauche : œdèmes pulmonaires subaigus, crises angineuses. Depuis un an environ ont apparu des phénomènes de claudications intermittente des membres inférieurs, survenant parfois en même temps qu'une angine de poitrine d'effort. La crainte de ces accidents l'a condamné à un repos à peu près complet et l'a déterminé, malgré son âge peu avancé, à entrer dans cet asile.

On n'a jamais trouvé chez ce malade ni de

syphilis, ni d'azotémie. Traces d'albumine dans les urines, pas de sucre.

La première hémorragie intestinale abondante apparaît en mars 1911, 8 ans après le début de sa maladie hypertensive. Le malade n'a pas éprouvé de douleurs, mais quelques coliques légères suivies d'un soulagement qu'il compare à ce qu'il éprouve après une saignée. Quelques minutes après, il va à la selle et évacue une assez grande quantité de sang rouge mélangé à des matières.

Nous l'avons vu à la suite d'une hémorragie assez abondante, ayant déterminé une baisse de tension à 17-12. L'abdomen est légèrement douloureux, mais sans aucune contracture. Il n'existe d'ailleurs aucun trouble digestif. Foie un peu gros.

Sa formule sanguine examinée peu après l'hémorragie montrait une anémie à 3.000.000, mais la régénération fut rapide.

Jamais l'examen radiologique, endoscopique et clinique du tube digestif n'a pu montrer une affection gastrique ou intestinale.

Le malade a vécu encore trois ans après sa première hémorragie intestinale. Pendant cette période il aurait eu une dizaine d'accidents analogues, avec pertes de sang abondantes, mais qui a été

presque saluée par le malade comme un événement favorable.

Il est mort en Juillet 1914, à la suite d'un œdème aigu foudroyant : il n'avait pas eu d'hémorragie intestinale depuis plus de trois mois.

L'autopsie du tube digestif est resté absolument négatif, à part des lésions artérielles scléreuses avec périartérite et thrombose de quelques artérioles de l'angle sous-hépatique.

CONCLUSIONS

— 1° Les ulcères et les cancers sont les causes incontestablement les plus fréquentes des hémorragies digestives. En dehors de celles-ci et de quelques lésions de moindre importance (tumeurs bénignes, syphilis, etc.), nous avons insisté sur la relative fréquence des hémorragies fonctionnelles sans lésion organisée et persistante de la muqueuse.

— 2° Une première catégorie de ces hémorragies est consécutive à des atteintes du tube digestif à distance : gastrorragies des appendicites, cholécystites, adhérences péritonéales diffuses, etc.

— 3° Dans la deuxième série de cas, l'hémorragie peut être mise sur le compte : d'une atteinte hépatique ou splénique, à une maladie du sang : hémophilie, hémogénie, ou encore à des lésions vasculaires avec ou sans hypertension. Nous avons insisté sur les hémorragies digestives des hypertendus scléreux et nous avons rapporté *deux cas* que nous avons pu observer. L'hémorragie peut

survenir ici par raptus ou par infarctus consécutif à une thrombose artérielle.

— 4° Des faits cliniques et expérimentaux montrent que des causes nerveuses peuvent être à la base d'une hémorragie digestive. Il y aurait lieu de réviser l'ancien cadre des hémorragies, dites hystériques, à la lumière de certains faits nouveaux. Les causes nerveuses peuvent s'intriquer avec des facteurs humoraux.

— 5° Des recherches expérimentales récentes expliquent fort bien la possibilité d'hémorragies sans lésions organisées, soit par des réflexes nerveux, soit par la mise en liberté de substances toxiques, soit encore par un double mécanisme humoral et nerveux.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE, LICHWITZ et FOUQUET. — *Le Sang*, 1932, p. 559.
- BASSET. — *Arch. des mal. app. dig.*, nov. 1925.
- BASSLER. — *Amer. J. of Med. Assoc.* juillet 1921.
- BENSAUDE et RIVET. — *Arch. gén. de Méd.* 1905, t. 82, p. 193.
- BERKMAN. — *St. Meet. of the Mayo Clin.* 18 mai 1932.
- BITOT et MAURIAC. — *Gaz. des Hôp.*, 13 mars 1913.
- CAROLI. — *Paris-Méd.*, 20 septembre 1930.
- CHIRAY et AMY. — *Presse Méd.*, 9 juillet 1930.
- DALLE. — *Hématémèses et fausses hématémèses tabétiques*. Th. Paris, 1913.
- DALSACE. — *Soc. Méd. Paris*, 14 janvier 1927.
- DEGLOZ. — *Bull. Soc. Pédiatrie*, 20 oct. 1931.
- DELORE, COMTE et LAUBRY. — *Presse Méd.*, 4 Juin 1927.
- DELORT et LUQUET. — *Arch. mal. app. dig.*, janvier 1925.
- DUBOS. — *Les hémorragies gastro-duodénales sans ulcérations*. Th. Paris, 1928.
- DUVAL et ROUX. — *Arch. mal. app. dig.*, fév. 1924.
- FAROY. — *Arch. mal. app. dig.*, mars 1924.

- GOEDEL. — Wien. Klin. Wochenschrift, 13 novembre 1924.
- GONZALEZ GALVAN. — Cronica Med. 1931, p. 3.
- GUTMANN. — Gaz. des Hôp., 3 janvier 1934.
- GUTMANN et DEMOLE. — Soc. Méd. Hôp. 1932, t. 18, p. 576.
- GUTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER. — Soc. Méd. Hôp. 1932, t. 18, p. 156.
- HALE WHITE. — Lancet, 22 juin 1901.
- HUSS (Magnus). — Arch. gén. de Méd., 1857, t. 2, p. 165.
- LANCEREAUX. — Bull. Acad. Méd., 4 déc. 1900.
- LœPER. — Leçons de pathologie digestive, 1^{re} série, Paris, Masson, 1911.
- MATHIEU. — Les hématémèses névropathiques dites hystériques, in Traité Roux, Moutier et Caille, Paris, Doin, 1923 t. I.
- MAUVAIS. — Les hémorragies gastro-duodénales au cours de la lithiase biliaire. Th. Paris, 1929.
- MONPEURT. — Ulcérations gastriques d'origine cardio-rénale. Th. Paris, 1910.
- MOSCOF. — Arch. mal. app. dig., nov. 1926.
- MOYNIHAN. — British Med. Journ. 29 janv. 1920.
- NICOLAYSEN. — Arch. of intern. Med. 1920, p. 295.
- NOBÉCOURT, LIÈGE et GRODNITSKY. — Bull. Soc. Pédiatrie, 11 juillet 1933.
- PARTURIER. — Arch. mal. app. dig. février 1924.

PAUCHET. — Soc. Méd. Paris, 11 mars 1927.

RAMOND (F.). — Maladies de l'estomac et du duodénum. Paris, Masson, 1927.

REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT.
— Ann. de Méd., février, mars et avril 1935.

RIVERS et WILBUR. — J. of Amer. Med. Assoc. 1932,
t. 98, p. 1.629.

ROGER. — Arch. méd. exp. janvier 1906.

SCHATZKI. — Fortschr. der Röntg., juillet 1931.

SCHINDLER. — Nervensystem und spontane Blutungen. Berlin, 1927.

SHAW. — Lancet, 12 août 1933.

TZANCK, GUTMANN et CHARRIER. — Soc. Méd. Hôp.
23 juin 1933.

